

Ein Beitrag

zur Frage der diagnostischen Bewertung
des Belastungs - Elektrokardiogramms

VORGELEGT VON HELMUT WALLER AUS NÜRNBERG

1957 №139

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Erlangen

Direktor: Prof. Dr. med. N. Henning

Ein Beitrag zur Frage der diagnostischen Bewertung

des Belastungs-Elektrokardiogramms

mit besonderer Berücksichtigung

der elektrokardiographischen Veränderungen

nach orthostatischer Belastung

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität

zu

Erlangen

Vorgelegt von

Helmut Waller

aus Nürnberg



Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.

Dekan: Professor Dr. N. Henning

Referent: Professor Dr. N. Henning

Tag der mündlichen Prüfung: 6. August 1957

Inhaltsverzeichnis

Schrifttumsverzeichnis	Seite 4
Fragestellung und Methodik	„ 6
Ergebnisse	„ 8
Ergebnisse der 2. Versuchsreihe	„ 16
Bildanhang (Abb. 4-9, 16-18)	25-30, 20-22
Besprechung	„ 31
Zusammenfassung	„ 36
Lebenslauf	„ 38

Schrifttumsverzeichnis

1. **Akesson:** Upsala Läk. för. Förh. N. F. 41, 383 (1936)
2. Hygiea (Stockh.) 99, 851 (1937)
3. Zeitschr. f. klin. Med. 131, 687 (1937)
4. **Bayer:** Arch. f. Krsllff. 10, 82 (1950)
5. **Büchner:** Die Koronarinsuffizienz (1939)
6. **Delius:** Arch. f. Krsllff. 11, 1 (1942)
7. **Friese:** Zeitschr. f. Krsllff. 43, 159 (1954)
8. **Friese, Bär:** Arch. f. Krsllff. 19, 82 (1953)
9. **Hochrein:** Klinik der Koronarerkrankungen (Dresden 1942)
10. **Holzmann:** Klinische Elektrokardiographie (Stuttgart 1955)
11. **Janzen:** Zeitschr. f. exper. Med. 203, 671 (1938)
12. **Kienle:** Praktische Elektrokardiographie (Stuttgart 1950)
13. **Kühns, Vogel:** Arch. f. Krsllff. 17, 147 (1951)
14. **Laurentius:** Arch. f. Krsllff. 10, 346 (1942)
15. **Meesen:** Beitr. path. Anat. 102, 191 (1939)
16. **Mechelke:** Dt. Arch. f. klin. Med. 200, 510 (1953)
17. **Michel:** Zeitschr. f. Krsllff. 41, 31 (1952)
18. Zeitschr. f. Altersforschung 7, 29 (1953)
19. Dt. Arch. f. klin. Med. 201, 17 (1954)
20. **Nordenfelt:** Hygiea (Stockh.) 99, 577 (1937)
21. Zeitschr. f. Krsllff. 31, 761 (1939)
22. Acta. med. scand. (Stockh.) Suppl. Bd. 119 (1941)
23. **Parr, Wille:** Klin. Wschr. 1951, 506
24. **Parr:** Zeitschr. f. klin. Med. 148, 567 (1951)
25. **Perschmann:** Zeitschr. f. Krsllff. 31, 384 (1939)
26. **Reindell, Schildge, Klepzig, Kirchhoff:** Kreislaufregulation
 (Stuttgart 1955)
27. **Reindell:** Diagnostik der Kreislauffrückschäden (Stuttgart 1949)
28. **Reinstein:** Die EKG-Diagnose des Myokardschadens (1953)
29. **Schennetten:** Arch. f. Krsllff. 11, 326 (1943)
30. Zeitschr. f. d. ges. inn. Med. 8, 17 (1953)
31. **Schellong, Lüderitz:** Regulationsprüfung des Kreislaufs
 (Darmstadt 1954)
32. **Schlomka, Rademacher:** Zeitschr. f. klin. Med. 135, 745 (1939)
33. **Schlomka, Reindell:** Zeitschr. f. klin. Med. 130, 313 (1936)
34. **Sjöstrand:** Acta. med. scand. (Stockh.) 138, 191 (1950)
35. **Störmer:** Verh. dt. Ges. f. Krsllff. 17, 215 (1951)
36. **Störmer, Schrott, Lösch:** Zeitschr. f. klin. Med. 149, 211 (1952)
37. **Ströder, Koppermann:** Zeitschr. f. Krsllff. 41, 21 (1952)

Abkürzungen

- EKG = Elektrokardiogramm
 EV = Elektrokardiogramm-Veränderungen
 OEV = orthostatische Elektrokardiogramm-Veränderungen
 BW = Brustwand
 RR = Blutdruckwerte nach Riva-Rocci

Das Belastungs-EKG als Untersuchungsmethode zum objektiven Nachweis vor allem funktioneller Herzscheiden spielt heute in der ärztlichen Praxis, in der Klinik und vor allem bei der Begutachtung eine große Rolle. Die Schwierigkeit einer zuverlässigen Beurteilung und Deutung der bei vermehrter Beanspruchung des Herzens auftretenden Veränderungen im EKG und einer sicheren Abgrenzung zwischen physiologischen Anpassungsvorgängen und pathologischen Myokardschäden, die sich in einem veränderten Erregungsverlauf der Herzstromkurve darstellen, hat in der Literatur der letzten 20 Jahre ihren Niederschlag gefunden. Dabei bildet die umstrittene Genese sowohl der EKG-Veränderungen (EV) nach dynamischen Belastungsproben als besonders auch derjenigen, die sich bei einem Lagewechsel von der liegenden in die aufrechte Körperhaltung ausbilden, den Gegenstand der Diskussionen. Die pathognomonische Bewertung des Belastungs-EKG in der Herz- und Kreislaufdiagnostik erstreckt sich von der Einschätzung als „empfindlichste Untersuchung des Herzens“ (Kienle)^{12.} bis zur Ablehnung dieser Untersuchungsmethode als verwertbarer Funktionsprüfung (Janzen)^{11.}

Diese widersprechenden Beurteilungen lassen sich vorwiegend dadurch erklären, daß die verschiedenen Untersucher aus in der Methodik voneinander abweichenden Richtungen das Problem bearbeiteten. Bei der Durchsicht der über die EV nach Belastung erschienenen Literatur lassen sich im Großen und Ganzen zwei Hypothesen über die Ursache der EV abgrenzen.

Akesson^{1. 2. 3.} beschrieb 1936 erstmalig orthostatische EKG-Veränderungen (OEV) und deutete sie als arterielle Anämie der Koronargefäße des Herzens. Als Beweis dieser Hypothese führt er das Auftreten von OEV beim Valsalva'schen Preßversuch (verminderter venöser Rückfluß führt zur arteriellen Anämie des Myokards) und das Verschwinden der OEV bei elektrokardiographischer Untersuchung des Patienten in einem Wasserbecken an (hydrostatische Kräfte verbessern den venösen Rückfluß aus den unteren Extremitäten und dem Splanchnikusgebiet). Meesen^{15.} und Büchner^{5.} erhärteten diese Theorie der Hypoxämie des Herzmuskels als Ursache der OEV an Hand ihrer klassischen Versuche am aufrecht fixierten Kaninchen. Sie fanden, daß die hierbei durch orthostatischen Kollaps auftretenden OEV regelmäßig von histologisch nachweisbaren hypoxämischen Herzmuskelveränderungen begleitet sind.

Im Gegensatz zu diesen Autoren fassen Nordenfelt^{20. 21. 22.} Janzen^{11.}, Michel^{17. 18. 19.} u.a. die OEV als Substrat der bei Lagewechsel das Hertztreffenden regelnden Impulse auf und lehnen eine relative Koronarinsuffizienz als Ursache der EV ab. Die Verfechter dieser Hypothese stützen sich auf vergleichende Untersuchungen des EKG mit anderen Kreislaufgrößen, auf die Tatsache der pharmakologischen Beeinflussbarkeit der OEV und auf die Beobachtung, daß bei

völlig Kreislaufgesunden mit vorwiegend vegetativ betonter Reaktionslage solche EV gehäuft angetroffen werden.

Ziel dieser Arbeit ist es, durch vergleichende Registrierung verschiedener EKG-Ableitungen als elektrophysiologischem und des Blutdruckes als mechanisch meßbarem Substrat der Herz- und Kreislaufumstellung nach Belastung einen experimentellen Beitrag zu der Fragestellung einer diagnostischen Bewertung des Belastungs-EKG zu leisten.

Fragestellung

1. Durch den Vergleich zwischen Standard-Extremitätenableitungen des EKG und unmittelbar folgender Registrierung von unipolaren Brustwandableitungen (BW-Ableitungen) während und nach Belastung soll die Frage diskutiert werden, ob aus den eventuell auftretenden Diskrepanzen im Kurvenverlauf dieser zwei verschiedenen Ableitungsmethoden zusätzliche diagnostische Schlüsse zu ziehen sind.
2. Die gleichzeitige Aufnahme eines EKG mit der Untersuchung des Blutdruck- und Pulsverhaltens in vertikaler und horizontaler Körperlage nach der von Schellong³¹ angegebenen Methode soll die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhangs dieser verschiedenen Untersuchungsverfahren miteinander klären.
3. Die in einer zweiten Versuchsreihe unter der Einwirkung eines Ganglienblockers gewonnenen Kollaps-EKG werden mit dem Ruhe-EKG vor und nach Injektion des Pharmakons verglichen. Diese Gegenüberstellung soll den Begriff des sogenannten „Orthostase-EKG“ als Ausdruck einer hypoxämischen Myokardfunktionsstörung kritisch untersuchen.

Methodik

In der ersten Versuchsreihe wurden insgesamt 120 Personen im Alter von 16 bis 63 Jahren untersucht. Davon waren 43 Frauen und 77 Männer. Die Auswahl der Patienten erfolgte mit dem Ziel, herzgesunde Personen zu den Untersuchungen heranzuziehen. Doch wurden auch solche Fälle ausgewertet, die schon im Ruhe-EKG Veränderungen der Kammerendschwankung — vor allem der ST-Strecke — aufwiesen, die aber im Sinne einer passageren Funktionsstörung der Arbeitsmuskulatur des Herzens zu werten waren. Die klinischen Diagnosen der Versuchspersonen lauteten meist auf nervöse Herz- und Kreislaufstörungen, Hepatopathien, Erkrankungen des Magen- und Darmtraktes, endokrine Störungen und postinfektiöse vegetative Störungen. Das EKG wurde mit einem Schwarzer-Vierfachsreiber der Type „Cardioscript S“ aufgenommen. Die Messung des Blutdruckes erfolgte mittels eines Quecksilbertonometers nach der auskultatorischen Methode. Die Belastung teilte sich in eine orthostatische und eine dynamische Belastung.

Von jedem Patient wurde zunächst in Horizontallage und bei völliger Ruhe ein EKG aufgenommen und der Blutdruck bestimmt, und zwar wurden die Standard-Ableitungen I, II und III gleichzeitig und unmittelbar darauf die unipolaren BW-Ableitungen v_1 , v_4 und v_6 gleichzeitig geschrieben. Die BW-Elektroden waren mittels eines Gummi-Brustgürtels fixiert, sodaß beim späteren Aufstehen keine Lageverschiebung eintreten konnte. Dann richtete sich der Patient aktiv auf und blieb 10 Min. lang ruhig in zwangloser Haltung stehen. Während dieser Zeit wurden in regelmäßigen Abständen 8 mal Blutdruck, Standard- und BW-EKG registriert.

Anschließend wurde die Versuchsperson aufgefordert, 20 Kniebeugen möglichst rasch auszuführen und sich nach dieser Belastungsübung unverzüglich wieder hinzulegen. Nun wurde je ein Standard-EKG und in ganz kurzem Zeitabstand, der durch die technischen Gegebenheiten bedingt war, ein BW-EKG sofort, 1 Min., 5 Min. und 10 Min. nach der dynamischen Belastung geschrieben.

Mit Absicht wurden die 20 Kniebeugen als Art der körperlichen Belastung gewählt, weil diese Untersuchungsmethodik in der Praxis die meistgebräuchlichste ist und, obwohl für die einzelne Versuchsperson oft ungewohnt und damit unphysiologisch, als Grundlage für die Diagnose einer Belastungsinsuffizienz gilt.

Schellong ^{31.} empfiehlt für seine Testmethode Treppensteigen, ebenso Laurentius ^{14.}, Sjöstrand ^{34.} belastet seine Versuchspersonen mit dem Fahrradergometer.

Die auffälligsten Veränderungen im Kurvenbild zeigen sich sofort nach der dynamischen Belastung und bilden sich während der darauffolgenden Ruhepause von 10 Min. insgesamt wieder völlig zurück. Eine alleinige Berücksichtigung dieses ersten EKG bei der Auswertung erscheint daher gerechtfertigt.

Die OEV bilden sich langsam aus und erreichen nach etwa 6-minütlichem Stehen ihr Maximum.

Bei der Auswertung des gewonnenen Kurvenmaterials wird dem Verhalten der Kammerendschwankung, d. h. der ST-Strecke und der T-Zacke besondere Beachtung geschenkt, weil dieser Teil des EKG, auch Stoffwechselteil genannt, Beziehungen zum Stoffwechsel der Herzmuskelzelle hat und von deren ungestörtem Regenerationsstoffwechsel in erster Linie ihre Leistung und elektrische Potentialhöhe abhängt (Reinstein ^{28.}).

In der zweiten Versuchsreihe wurden Blutdruck- und EKG-Veränderungen unter dem Einfluß eines ganglienblockierenden Mittels (Ha 106) beobachtet. Bei dieser Substanz handelt es sich pharmakologisch um N-(Trimethylammoniumpropyl)-N-methyl-camphidinicum-diaethylsulfat.

Es ist ein typischer Ganglienblocker mit einer intensiven blutdrucksenkenden Wirkung, der sich durch seine besonders lange Wirkungs-dauer auszeichnet.

Am ruhig liegenden Patienten wurde zunächst der normale Ruhe-blutdruck und ein Extremitäten-EKG in Ableitung I, II und III regi-striert. Nach i. v. Injektion des Ganglienblockers wurde der meist deutlich abfallende Blutdruck laufend gemessen. Durch Aufsetzen bzw. Aufstehenlassen des Patienten kam es zu einer weiteren Drucksenkung, in einigen Fällen sogar zum Kollaps. Bei beginnendem Kollaps bzw. am tiefsten Punkt des Blutdruckabfalles wurde dann ein EKG geschrie-ben und mit der Ruhekurve verglichen.

Die Aufnahme der zu dieser Versuchsreihe nötigen EKG-Ableitungen erfolgte mit einem Gerät der Firma Hellige „Multi-Cardiotest, Type 9900/4“.

Insgesamt gelangten nach dieser Methode 27 Personen zur Untersuchung. Davon waren 20 Herz- und Kreislaufgesunde und 7 Hypertoniker. In allen Fällen wurde auf eine einheitliche Verstärkung bei der EKG-Auf-nahme geachtet, wobei 1 mV einem Ausschlag von 1 cm entsprach.

Ergebnisse

Verhalten der T-Zacke nach 6 Min. Stehen.

Verglichen wird das Verhalten der T-Zackenamplitude in Ruhe und nach 6 Min. Stehen. Zum Zwecke der erleichterten statistischen Auswertung wird aus der Amplitudenhöhe nach 6 Min. Stehen (in mm ausgedrückt) und der Amplitudenhöhe in Ruhe ein Quotient gebildet, der die relative Abflachung der T-Welle ausdrückt (Schnenketten^{29.)}

$$\text{Relative Abflachg.} = \frac{\text{T-Amplitude nach 6' Stehen}}{\text{T-Amplitude in Ruhe}}$$

Es zeigt sich, daß die T-Zacke in allen Fällen abgeflacht ist, und zwar ist der Grad der Abflachung in Ableitung II und III des Standard-EKG größer oder mindestens ebenso ausgeprägt wie in Ableitung I. Ebenso sind die T-Abflachungen in v_6 der unipolaren BW-Ableitung stärker oder mindestens gleich denen von v_4 .

Es erscheint demnach ein Vergleich zwischen Ableitung I und v_4 und zwischen Ableitung II, III und v_6 gerechtfertigt:

In 63 % der Fälle ist die T-Amplitudenverkleinerung in Abl. I gleich der in v_4 .

In 17 % der Fälle ist T im Standard-EKG mehr abgeflacht, in 20 % im BW-EKG mehr.

Abl. II, III und v_6 verhalten sich in Bezug auf die T-Amplitudenab-nahme in 73 % der Fälle gleich. In 14 % ist T im Standard-EKG mehr abgeflacht, in 13 % im BW-EKG mehr.

Verhalten der ST-Strecken nach 6 Min. Stehen.

61 % der untersuchten Personen zeigen gegenüber dem Ruhe-EKG nach 6 Min. Stehen keine Veränderungen der ST-Strecke. 9 % können wegen bereits im Ruhe-EKG stark ausgeprägter ST-Senkungen, was diese Kurventeilstrecke anlangt, nicht verwertet werden. In 20 % der orthostatischen Belastungs-EKG treten Senkungen der ST-Strecke unter die Isoelektrische auf oder bereits in Ruhe vorhandene geringgradige ST-Senkungen verstärken sich, und zwar gleichmäßig in den Standard- und BW-Ableitungen.

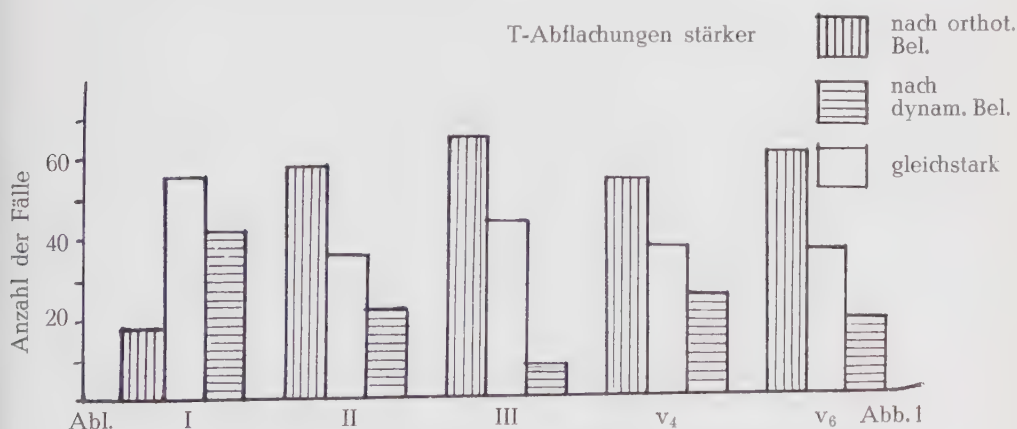
In 7 % der Fälle treten ST-Senkungen nur im Standard-EKG auf, in 3 % nur im BW-EKG. Dabei handelt es sich um bereits in Ruhe auffällige EKG, die nach orthostatischer Belastung im BW-EKG zusätzliche ST-Senkungen bekommen.

Auch hier läßt sich feststellen, daß hauptsächlich die Abl. II und III bzw. v_6 von den Veränderungen betroffen sind.

Ein offensichtlicher Zusammenhang zwischen dem Grad der T-Abflachungen und dem Auftreten von ST-Senkungen besteht nicht.

Verhalten der T-Zacke sofort nach dynamischer Belastung.

Bei einem Vergleich zwischen dem Grad der T-Abflachungen nach orthostatischer und dynamischer Belastung fällt auf, daß die T-Abflachungen nach 6 Min. Stehen im größeren Teil der Fälle stärker oder mindestens ebenso ausgeprägt sind wie nach dynamischer Belastung. Die Abl. I fällt aus dieser Regel etwas heraus (vgl. Abb. 1).



Sofort nach den 20 Kniebeugen treten in nahezu allen Fällen T-Abflachungen auf, und zwar manifestieren sich diese T-Amplitudenverkleinerungen im Gegensatz zum Verhalten nach 6 Min. Stehen (besonders in Abl. II und III bzw. v_6) gleichmäßiger verteilt in den registrierten

Ableitungen. Ein Zusammenhang zwischen Abl. I und v_4 , sowie zwischen Abl. II, III und v_6 ergibt sich bei dieser Belastungsprobe nicht. Allerdings fällt hier auf, daß die BW-Ableitungen weniger von den T-Abflachungen betroffen sind als die Extremitätenableitungen. In 57 % der Fälle ist der Grad der T-Amplitudenverkleinerung bei beiden Ableitungsarten gleich. In 34 % flacht T im Extremitäten-EKG mehr ab, in 9 % im BW-EKG mehr.

Verhalten der ST-Strecken sofort nach dynamischer Belastung.

Bei einer Gegenüberstellung zwischen orthostatischer und dynamischer Belastung ergibt sich Folgendes:

In 18 % der Fälle treten nur nach dynamischer Belastung ST-Senkungen auf, 7 % verhalten sich umgekehrt.

12 % zeigen nach 6 Min. Stehen ST-Senkungen im Extremitäten- und BW-EKG, während die gleichen Personen nach dynamischer Belastung nur im Standard-EKG ST-Senkungen aufweisen.

Die übrigen Fälle (63 %) zeigen gleiches Verhalten.

Sofort nach dynamischer Belastung zeigen 46 % aller untersuchten Fälle keine Veränderungen der ST-Strecke. 9 % können, was die ST-Strecke anlangt, nicht bewertet werden, weil sie bereits im Ruhe-EKG auffällige ST-Senkungen aufweisen. In 21 % der Fälle verhält sich die ST-Depression im Extremitäten- und BW-EKG gleichsinnig. 19 % von ST-Senkungen zeigen sich nur im Extremitäten-EKG, 5 % nur im BW-EKG. Bei den letzteren handelt es sich wieder um EKG, die nach Belastung bei bereits in Ruhe vorhandenen geringgradigen ST-Senkungen in den Standard-Ableitungen zusätzlich ST-Depressionen in den BW-Ableitungen bekommen.

Die ST-Veränderungen treten meist in Abl. II und III bzw. v_6 auf. Eine isolierte ST-Senkung nur in Abl. I oder v_4 kommt nicht vor.

Zusammenfassend läßt sich also sagen (vgl. Abb. 2 und 3):

1. Sowohl nach orthostatischer als auch nach dynamischer Belastung werden die T-Zacken in allen Ableitungen flacher. Der Grad der Abflachung ist im Stehen im Allgemeinen größer als nach Arbeitsbelastung. Die T-Zackenänderungen zeigen sich nach orthostatischer Belastung hauptsächlich in Abl. II, III und v_6 . Der T-Amplitudenquotient ist hierbei in 73 % der Fälle gleich groß. Nach dynamischer Belastung ist das gehäufte Auftreten in diesen Ableitungen weniger ausgeprägt.
2. Ein Vergleich zwischen orthostatischer und dynamischer Belastung in Bezug auf ST-Senkungen zeigt, daß diese nach dynamischer Belastung gehäufter auftreten als nach orthostatischer.

Fortsetzung Seite 13

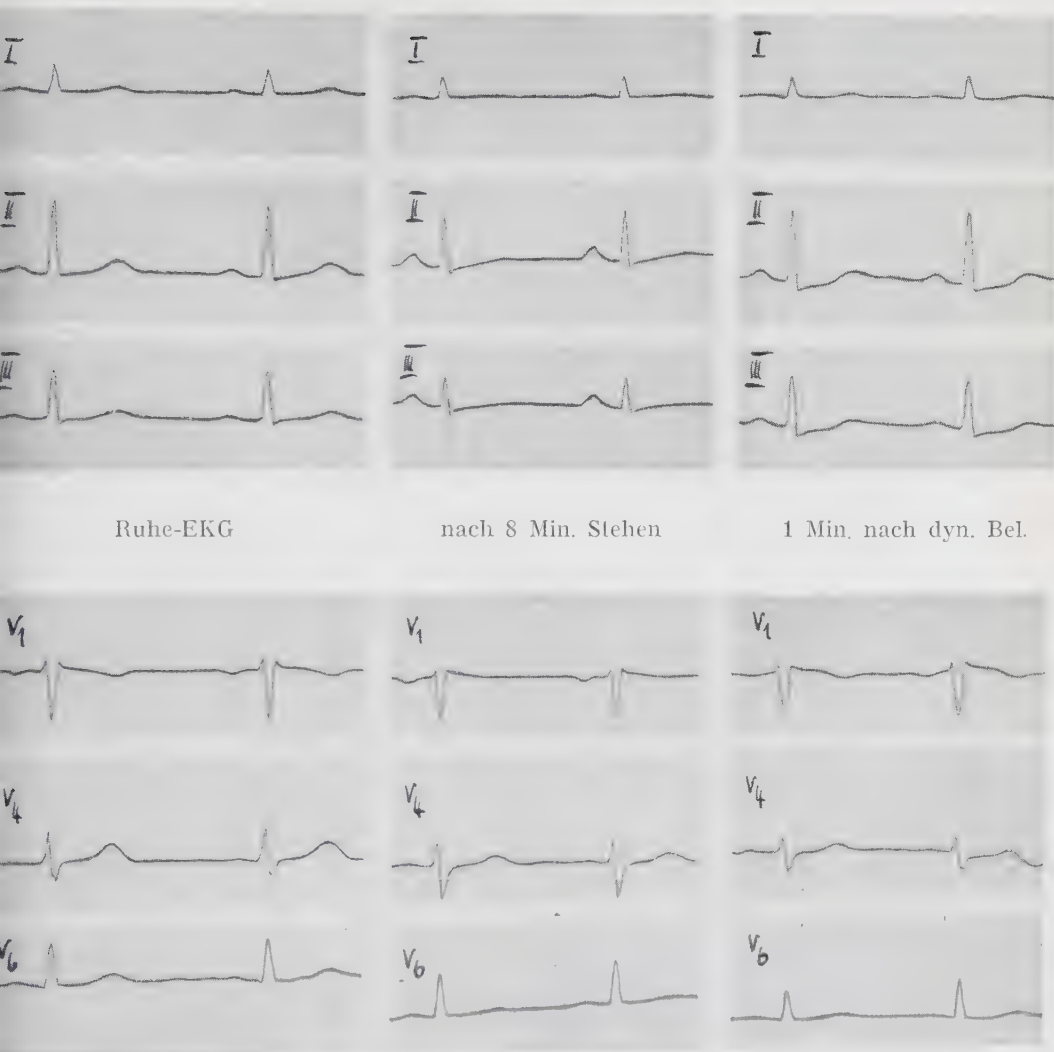
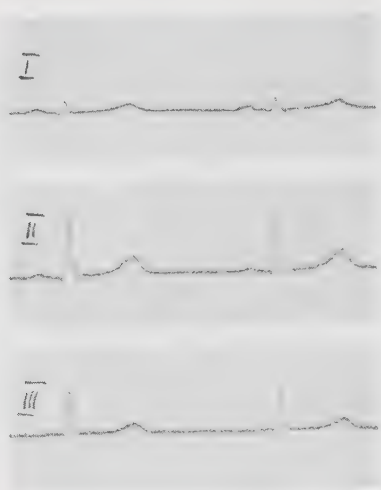
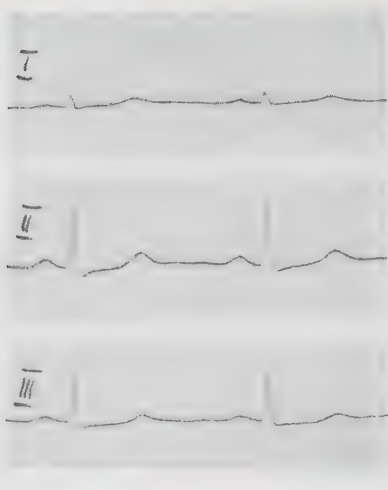


Abb. 2

K. L., 43 J. ♂ Die Abb. zeigt einen Vergleich zwischen dem EKG in Ruhe, nach orthostatischer und nach dynamischer Belastung. Die auffallenden ST-Depressionen in den Standardableitungen werden im BW-EKG vermißt. Hier wird auch der stärkere Grad der T-Abflachungen im Stehen als nach Arbeitsbelastung deutlich.



Ruhe-EKG



1 Min. nach dyn. Belastung

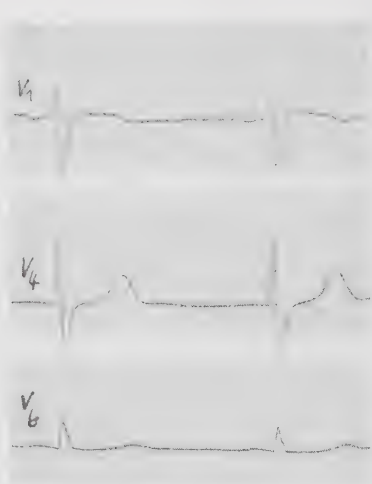
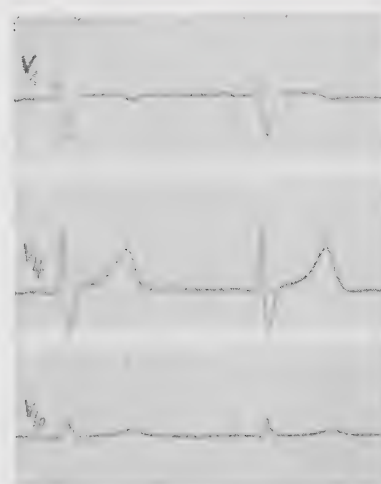


Abb. 3

H. L., 25 J. ♂ Die Abb. zeigt das Auftreten deutlicher ST-Senkungen in Abl. II und III des Standard-EKG nach dynamischer Belastung, während sich in den BW-Ableitungen solche Veränderungen nicht nachweisen lassen.

3. Das zusätzliche Registrieren von BW-Ableitungen bei orthostatischer Belastung zeigt ein ausgeprägteres Auftreten von T-Abflachungen und ST-Senkungen linkspräkordial; ein Befund, der sich bereits im Standard-EKG erschließen läßt (Abl. II und III) (Kienle ¹²). Dasselbe gilt für die Veränderungen nach dynamischer Belastung. Hier ist eine besondere Lokalisation der Kammerendschwankungs-Veränderungen weniger ausgeprägt.
4. Es fällt auf, daß in einem Teil der Fälle Diskrepanzen zwischen den EV im Extremitäten-EKG und im BW-EKG bestehen. Dies gilt vor allem für die Kurven nach dynamischer Belastung. Was die ST-Senkungen betrifft, so verhalten sich 76 % gleichsinnig bei beiden Ableitungsarten. In 19 % tritt eine ST-Senkung nur im Extremitäten-EKG, in 5 % nur im BW-EKG auf. Die T-Zacke flacht in 57 % gleichmäßig stark im Extremitäten- wie im BW-EKG ab. In 34 % ist die Depression im Standard-EKG ausgeprägter, in 9 % im BW-EKG.

Nach orthostatischer Belastung treten in 7 % der Fälle ST-Senkungen nur in den Standard-Ableitungen auf, 3 % nur in den BW-EKG; die übrigen 90 % verhalten sich konkordant. Die T-Zacke wird in 73 % gleichmäßig bei beiden Ableitungsverfahren flacher, in 14 % ist die Abflachung im Standard-EKG stärker, in 13 % im BW-EKG. Die EV sind also, vor allem nach dynamischer Belastung, in den Standard-Ableitungen häufiger und ausgeprägter als in den unipolaren BW-Ableitungen.

Vergleich zwischen Schellong'schem Stehversuch und Steh-EKG.

Von den 120 vergleichend untersuchten Patienten zeigten 53 einen positiven Ausfall der Blutdruckkurve während des 10 minütlichen Stehens im Sinne einer orthostatischen Kreislauftregulationsstörung. In 45 Fällen handelt es sich um eine hypotone Regulationsstörung im Sinne Schellongs ³¹, in 6 Fällen um eine hypodynamie nach Schellong ³¹, bei 2 Patienten wurde ein abnormer Anstieg sowohl des systolischen als auch des diastolischen Blutdruckes beobachtet. In diesen beiden Fällen kam es nach 5 Min. Stehen zum Kollaps.

Eine Altersabhängigkeit der Regulationsstörungen, wie sie von Michel ¹⁹ vertreten wird, kann bei der relativ kleinen Zahl der Fälle nicht festgestellt werden.

Eine unmittelbar synchrone Abhängigkeit der OEV zu den aktuellen Blutdruckwerten läßt sich nicht erkennen. Es wird daher auf die Einzelauswertung der 8 mal hintereinander registrierten Steh-EKG verzichtet, da sich die Kurven in keinem verwertbaren Ausmaß voneinander unterscheiden. Nach 6 Min. Stehen haben sich die OEV im allgemeinen am deutlichsten ausgebildet und zwar ganz unabhängig von dem Verhalten der Blutdruckkurve; daher wird dieses EKG allein

zum EKG-Kurvenverlauf in Ruhe in Beziehung gesetzt. Auch eine quantitative Relation zwischen auftretenden ST-Senkungen, T-Abflachungen und Blutdruckveränderungen läßt sich an unserem Kurvenmaterial nicht nachweisen. (vgl. auch Abb. 4-9).

Beziehungen zwischen Frequenz und EKG-Veränderungen

Eine Frequenzabhängigkeit vom Grad der T-Amplitudenverkleinerung, wie sie von Sjöstrand³⁴ und Schennetten²⁹ beschrieben wird, läßt sich weder nach dynamischer noch nach orthostatischer Belastung feststellen.

Dagegen zeigen die untenstehenden Diagramme (Abb. 10 und 11) statisch ein relativ gehäuftes Auftreten von ST-Senkungen unter die Isoelektrische bei den höheren Frequenzanstiegen.

Änderungen des EKG-Typs und seine Beziehungen zu den nach Belastung auftretenden Veränderungen.

Es wird aus der Veränderung des Verhältnisses von R S in der unipolaren BW-Ableitung v_4 die relative Drehung der elektrischen Herzachse errechnet und in Beziehung zur T-Abflachung in v_4 gesetzt. Zum Zwecke der besseren Übersichtlichkeit werden hierfür die Vektordrehungen ebenso wie die T-Abflachungen je nach dem Ausmaß der Veränderungen in jeweils 3 Gruppen unterteilt (vgl. Abb. 12 und 13). Es ergeben sich, wie untenstehendes Diagramm (Abb. 12) zeigt, keine statistisch verwertbaren Beziehungen zwischen diesen beiden Veränderungen.

15 mal dreht sich der Vektor nach dynamischer Belastung nach links; in 12 Fällen davon auch nach orthostatischer Belastung. Besonderheiten im Ruhe-EKG und in der Herzanamnese dieser Patienten wurde in diesen Fällen nicht festgestellt. Ebenso verhalten sich die T-Zacken bei diesen Patienten unauffällig.

Während des 10 minütlichen Stehens wird das Verhältnis R/S in Abl. v_4 sofort nach dem Aufstehen, nach 6 Min. und nach 10 Min. ausgerechnet. Es zeigt sich, daß die Drehung des Vektors zu diesen Zeitpunkten recht unterschiedlich ist; eine Tatsache, die sich durch respiratorische Herzverschiebungen erklären ließe.

In 77 Fällen dreht sich die elektrische Herzachse einwandfrei nachweisbar nach rechts, in 24 Fällen nach links. 19 mal pendelt die Vektorachse um ihre Ausgangslage.

Beziehungen zwischen Vektordrehung und T-Abflachungen, wie untenstehendes Diagramm (Abb. 13) zeigt, bestehen auch hier nicht. Ebenso erweisen sich die auftretenden ST-Senkungen und die gleichzeitig gemessenen Blutdruckwerte als unabhängig von dem Grad der Drehung.

Fortsetzung Seite 16

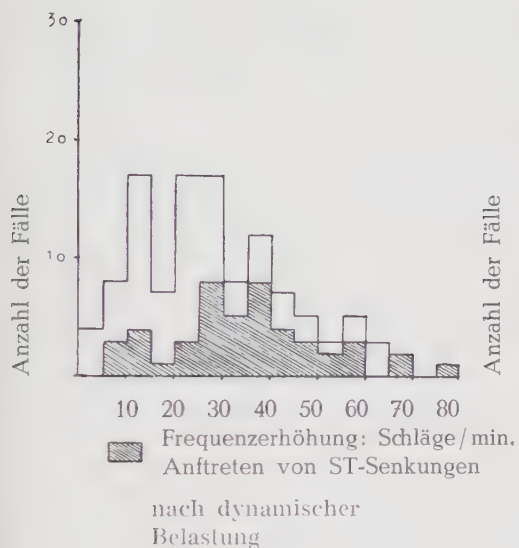


Abb. 10

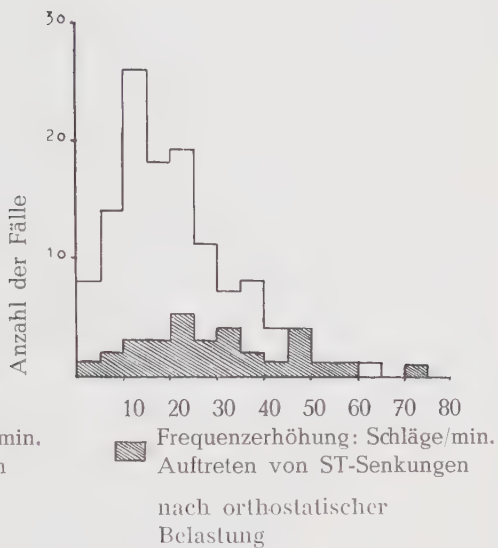


Abb. 11

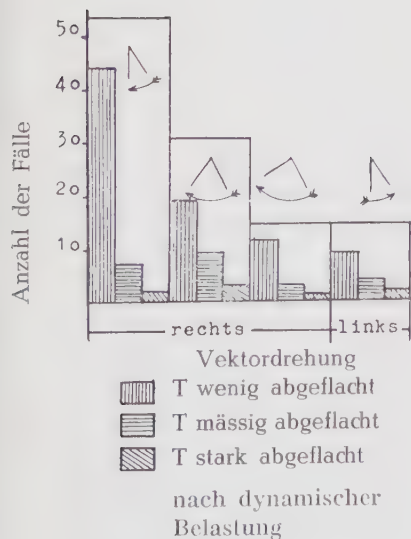


Abb. 12

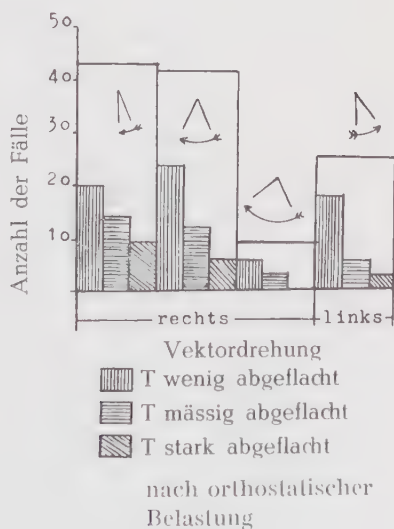


Abb. 13

Die P-Zacke und ihr Einfluß auf die Veränderungen im Belastungs-EKG.
Nach dynamischer Belastung verändern sich die P-Zacken in der Weise, daß P_I flacher, P_{II} und P_{III} dagegen höher werden. Dieses Verhalten wird bei 88 der 116 untersuchten Fälle beobachtet. Die übrigen Belastungs-EKG zeigen keine P-Veränderungen.

Der Einfluß einer eventuellen Vorhoferregungsrückbildungswelle (T_A -Welle) auf die ST-Strecke konnte besonders eindrucksvoll an einem Fall beobachtet werden (vgl. Abb. 14), wo sich die in Ruhe negativen P_{II} und P_{III} nach Belastung in positive Zacken umwandeln und starke ST-Senkungen verursachen. Zum besseren Verständnis dieser Feststellung ist zu betonen, daß sich im Gegensatz zum Ventrikulogramm die Nachschwankung der P-Zacken zu dieser diskordant verhält. In den BW-Ableitungen fehlt diese ST-Senkung, da hier die P-Zacken klein und flach sind.

Der Einfluß einer T_A -Welle auf die ST-Senkungen der übrigen Fälle, die nach Belastung nur im Standard-EKG eine Senkung des Zwischenstückes zeigen, erscheint fraglich, da die P-Zacken-Amplitudenvergrößerungen entweder zu klein sind, um sicher ausgewertet werden zu können und andererseits solche ST-Senkungen auch gehäuft ohne entsprechende P-Wellenveränderungen vorkommen.

Nach orthostatischer Belastung treten die oben beschriebenen P-Veränderungen in 90 von 120 Fällen auf. Die übrigen sind nach 6 Min. Stehen unverändert. Der eventuelle Einfluß einer T_A -Welle auf nur im Standard-EKG auftretende ST-Senkungen ist auch hier aus den oben erwähnten Gründen statistisch ungesichert.

Ergebnisse der zweiten Versuchsreihe

Die zeitlichen Werte der Kollaps-EKG.

Die Breite der P-Zacke bleibt in allen Fällen unverändert.

Die PQ-Zeit ändert sich in 17 Fällen überhaupt nicht, 10 mal verkürzt sich die PQ-Zeit in der Größenordnung von 0,02 Sek. bis 0,06 Sek. Eine Abhängigkeit dieser Veränderungen von Frequenz und Stärke der OEV konnte nicht nachgewiesen werden.

Die Breite des QRS-Komplexes bleibt in allen Fällen gleich bzw. die gleich bzw. die kleinen Differenzen lagen im Bereich des Meßfehlers. Die QT-Zeiten änderten sich physiologischerweise in Abhängigkeit von der Frequenz gemäß der von Holzm ann ¹⁰ angegebenen Tabelle.

Verhalten der Kollaps-EKG-Amplituden zu peripherem Blutdruck.

In der folgenden Tabelle (vgl. Abb. 15) sind die untersuchten Normo- und Hypertoniker in der Reihenfolge des Grades der OEV aufgeführt.

Fortsetzung Seite 18

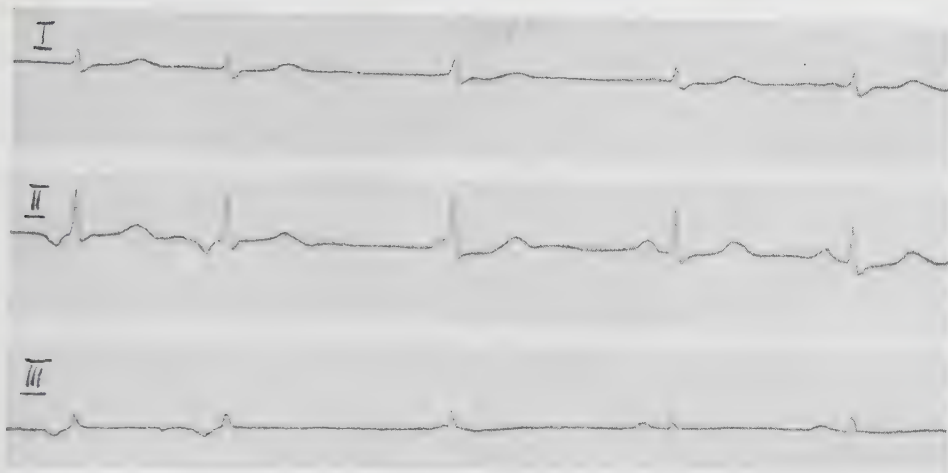
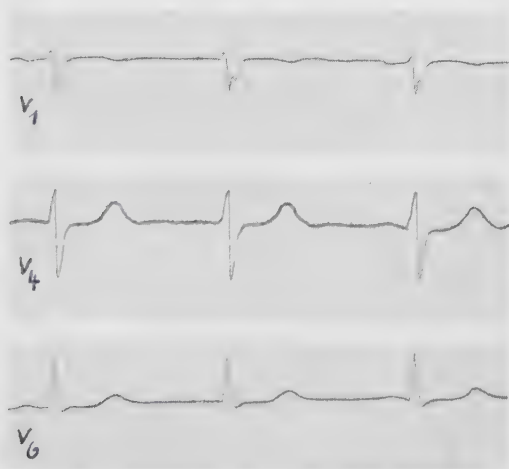


Abb. 14



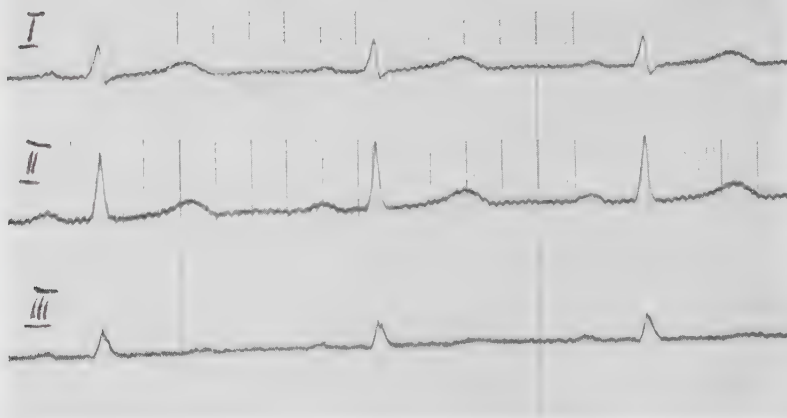
H. S., 34 J. ♀ Die Abb. zeigt deutlich den Einfluß einer T_A -Welle auf die ST-Strecke. Die 34-jährige Patientin zeigte im EKG eine aurikuläre Leitungsstörung, die sich in einem Negativwerden der P-Zacken nach Belastung manifestierte. Zum Zeitpunkt der negativen P-Zacken erscheinen die entsprechenden ST-Strecken leicht angehoben. 10 Min. nach Belastung werden die P-Zacken wieder positiv und schlagartig zeigt sich mit dem ersten positiven P eine deutliche, bisher nicht bestehende Senkung der ST-Strecke unter die O-Linie. In den BW-Ableitungen bleibt ein gleichförmig unauffälliges Bild, das durch P-Zacken nicht gestört wird.

Als Maß der Einstufung gilt die Abflachung bzw. das Negativwerden der T-Zacken in allen 3 Ableitungen.

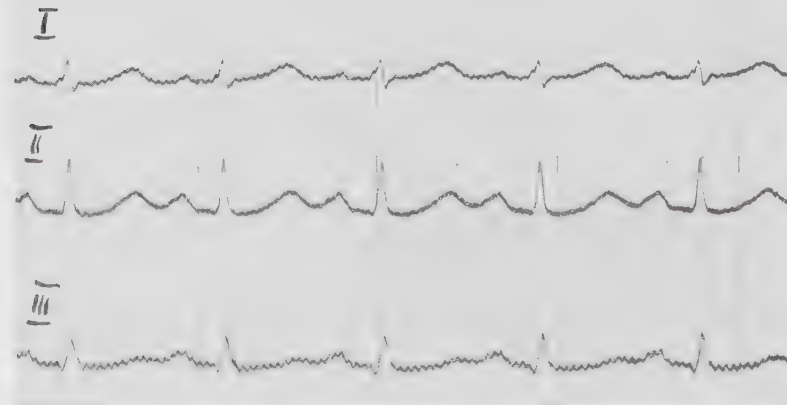
Aus der Zusammenstellung läßt sich sagen, daß die OEV bei diesen akut durch einen pharmakologischen Eingriff provozierten Blutdruckabfällen im allgemeinen stärker ausgeprägt sind als beim reinen Stehversuch. Wie die Zusammenstellung weiter zeigt, fällt ein Vergleich zwischen dem Grad der OEV und den synchron gemessenen Blutdruckwerten negativ aus. Auch das Verhalten der Pulsfrequenz (Pf) kann zu keiner der übrigen Größen in ein irgendwie verwertbares Verhältnis gebracht werden. Auffallend ist die Veränderung der P-Zacke in den 3 Ableitungen im Vergleich zur Drehung der elektrischen Herzachse. In den 7 Fällen, wo die P-Zacken nach dem Aufrichten der betreffenden Untersuchungsperson nicht wie gewöhnlich in Abl. II und III höher werden, sondern eine Amplitudenabnahme in diesen Ableitungen oder eine Erhöhung in Abl. I auftritt, dreht sich der Vektor ausnahmsweise nach links oder es tritt zumindest gar keine Drehung ein. Dieser Befund deckt sich etwa mit den von Friese und Bär ⁸ beschriebenen Zusammenhängen zwischen der P-Zackenamplitude und der Vektordrehung im EKG.

Die ST-Senkungen in Fall 5, 17 und 19 könnten eventuell mit dem Einfluß einer T_A-Welle infolge der erhöhten P-Zacken erklärt werden (vgl. zu diesem Kapitel auch Abb. 16, 17 und 18).

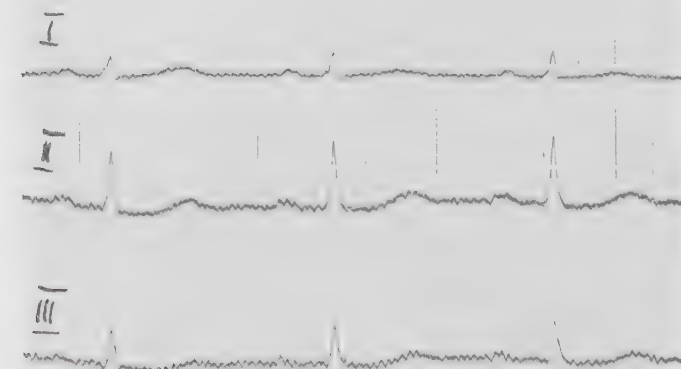
Nr.	Einstufung	RR		Änderung der Pf	Vektor drehung	P-Zacke	ST-Strecke
		vor	nach				
Normotoniker							
1	Keine OEV vgl. Abb. 16	110/85	95/70	— —	—	—	—
2		120/55	100/60	— 14	links 10°	—	—
3		130/70	— / —	25	rechts 15°	PII höher	—
4	leichte T-Abflachung bes. in Abl. II, III	135/85	90/70	— 4	—	PI höher PII, III flacher	—
5		110/70	90/70	37	rechts 10°	PII, III höher	STII, III gesenkt
6		120/80	90/70	— —	—	—	—
7	stärkere T-Abflachung. teils bis zur Isoelektrischen bes. in Abl. III	135/95	60/—	44	—	PI, II höher	—
8		120/70	70/—	30	—	—	—
9		115/80	105/90	45	rechts 20°	—	—
10		110/65	80/60	43	links 10°	PI höher	—
11		110/70	85/—	48	rechts 25°	—	—
12		125/70	90/70	38	rechts 20°	PII, III höher	—
13		130/80	110/90	11	—	—	—
14		120/70	80/60	32	links 40°	PI höher PIII flacher	—
15	sämtliche T verstrichen in Abl. III oft negativ.	110/75	85/—	32	—	—	—
16		120/80	105/80	27	rechts 20°	PII, III höher	—
17		110/75	95/—	35	—	PII, III höher	STII, III gesenkt
18	vgl. Abb. 17	130/80	110/90	43	—	PI, II, III höher	—
19		125/60	95/80	59	rechts 15°	PII, III höher	STIII gesenkt
20	vgl. Abb. 18	110/75	105/85	47	—	PII, III höher	—
Hypertoniker							
21	Keine OEV oder nur geringe T-Abflachung	190/110	140/90	— 7	rechts 15°	—	—
22		180/95	130/80	— 12	links 10°	PI, III höher	—
23		175/85	110/70	10	—	PI flacher PIII höher	—
24	T bes. in Abl. III verstrichen	220/100	170/110	38	—	—	—
25		155/90	115/95	— 20	—	—	—
26		155/90	80/70	30	rechts 10°	PIII höher	—
27	TI, II stark abgefl. TIII negativ	200/95	140/100	— —	—	PII, III flacher	—



Liegen
RR 130 70
Pf 80



Stehen
RR 60
Pf 133

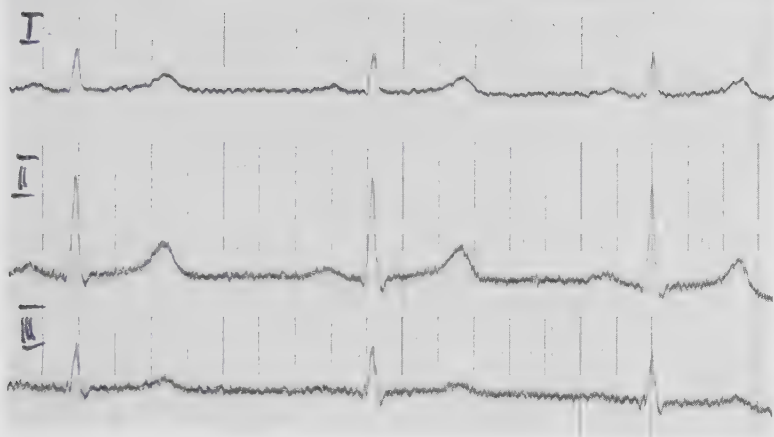


Stehen,
beginnender
Kollaps
RR —/—
Pf 105

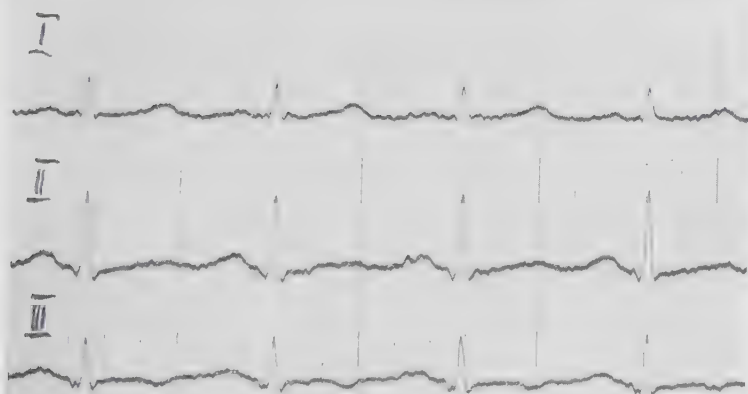
Abb. 16

G. S., 25 J. ♀

Der Vergleich der 3 EKG-Kurven zeigt bei erheblichen Kreislaufumstellungen bis zum beginnenden Versagen der Regulation unter der Einwirkung eines Ganglienblockers auffallend wenig EKG-Veränderungen wenn man von Frequenzzunahme absieht



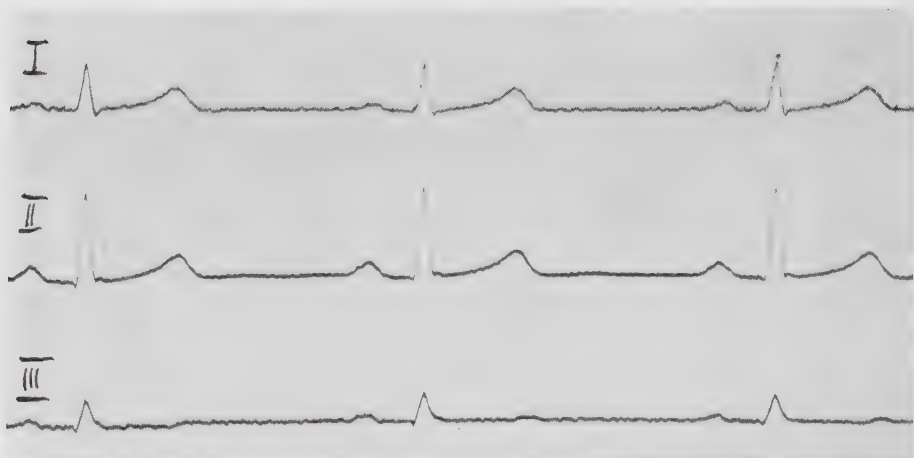
Liegen
RR 130/80
Pf 72



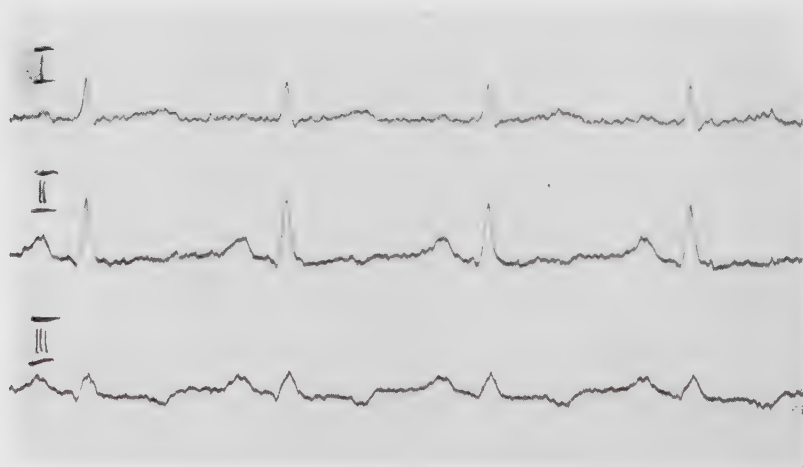
Stehen
RR 110 90
Pf 115

Abb. 17

B. N., 18 J. ♀ Die Abb. zeigt, daß schwere OEV wie Verstreichen der T-Zacken in Abl. II und Negativierung der T-Zacken in Abl. III bei noch physiologischer Kreislaufregulation auftreten können. Die geringe Einengung der Blutdruckamplitude sowie die ansteigende Pulsfrequenz stehen graduell in keinem Verhältnis zu den ausgeprägten OEV.



Liegen RR 110/75 Pf 62



Stehen RR 105 85 Pf 109

Abb. 18

E. B., 34 J. ♂ Bei normalem Verhalten des peripheren Blutdruckes treten im Steh EKG ausgeprägte Veränderungen der Kammerendschwankung auf, die ohne Berücksichtigung der Blutdruckwerte als Zeichen einer orthostatischen Kreislaufinsuffizienz gewertet werden würden.

Erklärender Text zu den Abb. 4 - 9

Abb. 4

E. N., 36 J. ♂

a) Standard- und BW-EKG im Liegen bei einem RR von 125/95

b) Standard- und BW-EKG nach 2 Min. Stehen, RR = 70/60

Trotz einer deutlichen orthostatischen Regulationsstörung zeigt das Steh-EKG sowohl in den Standard- als auch in den BW-Ableitungen außer einer geringen Rechtsdrehung des Hauptvektors und einer Erhöhung der P-Zacken in II und III keinerlei Zeichen von „typischen OEV“.

Abb. 5

H. B., 33 J. ♂

a) Standard- und BW-EKG im Liegen, RR = 120/75

b) Standard- und BW-EKG nach 5 Min. Stehen, RR = 95/80

Außer einer Rechtsdrehung der elektrischen Herzachse zeigt das Kurvenbild trotz einer deutlich bestehenden Regulationsstörung keine Veränderungen.

Abb. 6

E. K., 37 J. ♂

a) Standard- und BW-EKG im Liegen, RR = 125/80

b) Standard- und BW-EKG nach 6 Min. Stehen, RR = 125/90

Gegenüber dem Ruhe-EKG treten im Stehen bei eutoner Kreislaufregulation „schwere Veränderungen“ auf. Die T-Zacken in II und III werden negativ. In den BW-Ableitungen findet sich lediglich eine Abflachung von T- bis zur O-Linie in v_6 .

Abb. 7

W. O., 20 J. ♂

a) Standard- und BW-EKG im Liegen, RR = 115/70

b) Standard- und BW-EKG nach 7 Min. Stehen, RR = 120/90

Bei völlig normalem Blutdruckverhalten treten im Steh-EKG OEV auf. T in Abl. II ist verstrichen, T_{III} wird negativ. In den BW-Ableitungen

ändert sich außer einer verhältnismäßig geringen T-Abflachung in v_6 nichts.

Abb. 8

J. R., 34 J. 

a) Standard- und BW-EKG im Liegen, RR = 110/75

b) Standard- und BW-EKG nach 5 Min. Stehen, RR = 105/85

Das Blutdruckverhalten im Orthostaseversuch ist unauffällig. Im EKG zeigt sich eine Abflachung von T_{II} bis zur O-Linie und eine Inversion der T-Zacken in III. Im BW-EKG ist T in v_4 etwas und in v_6 deutlich flacher geworden.

Abb. 9

J. B., 35 J. 

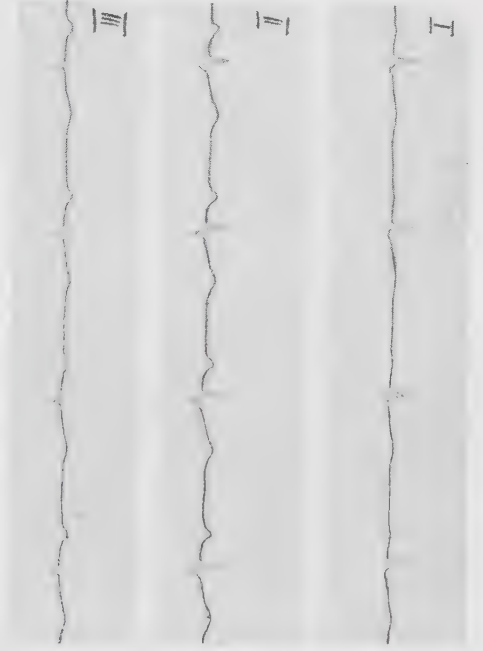
a) Standard- und BW-EKG im Liegen, RR = 120/80

b) Standard- und BW-EKG nach 10 Min. Stehen, RR = 135/90

Der Schellong'sche Stehversuch zeigt einen normalen Verlauf. Im EKG-Bild treten sowohl in den Standard- als auch in den BW-Ableitungen schwere OEV auf.



a RRP 125 95



b RRP 70 60

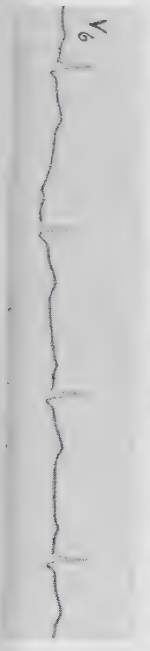


Abb. 1

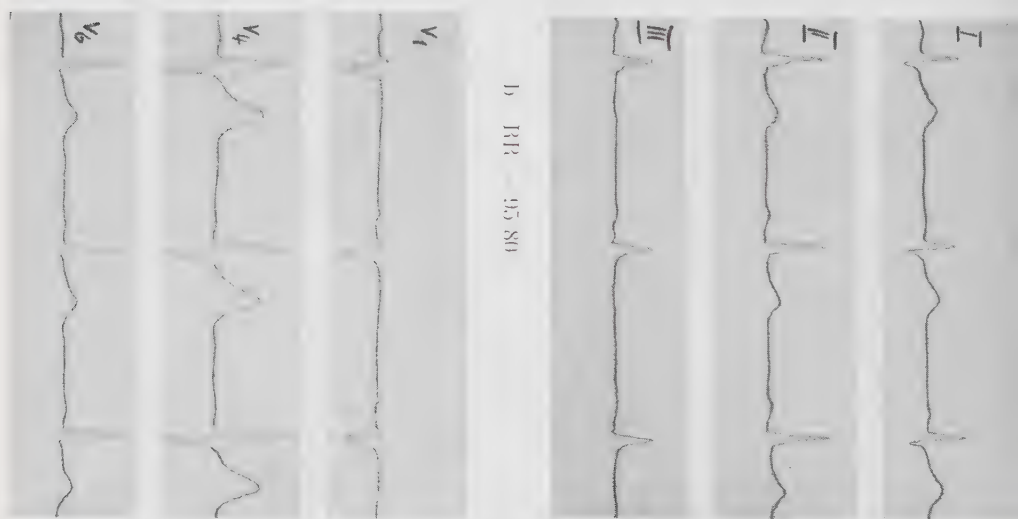
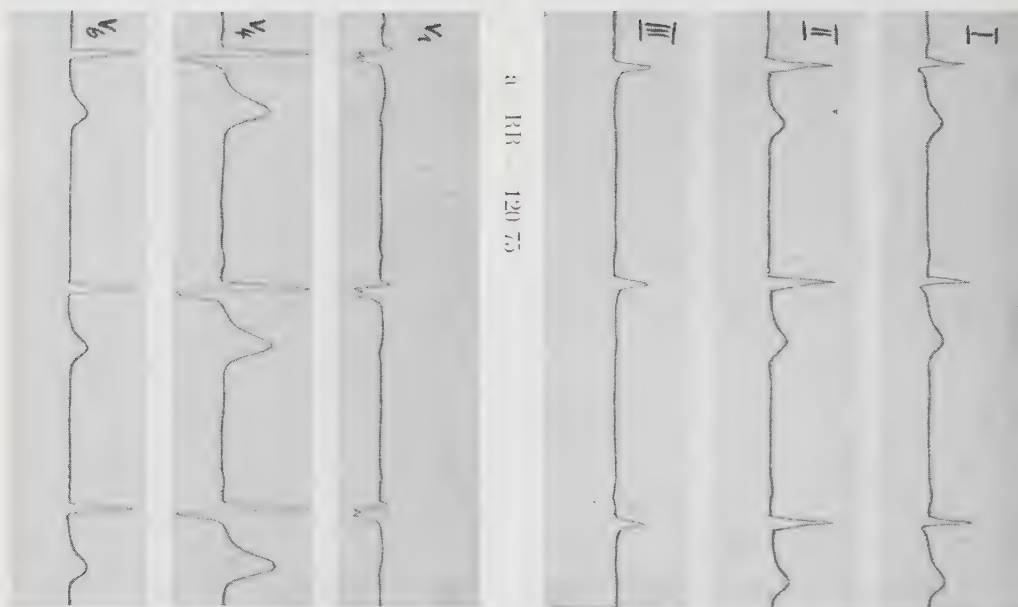
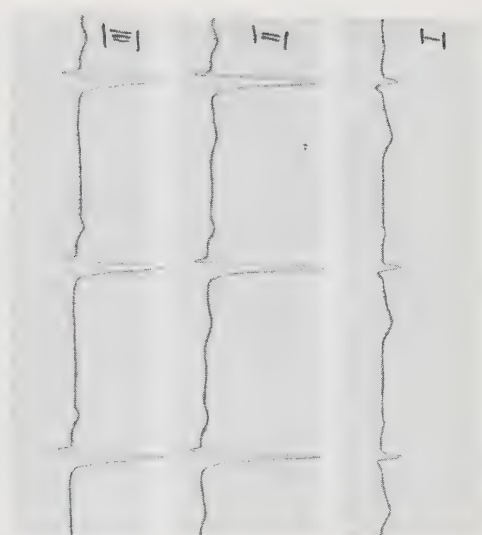
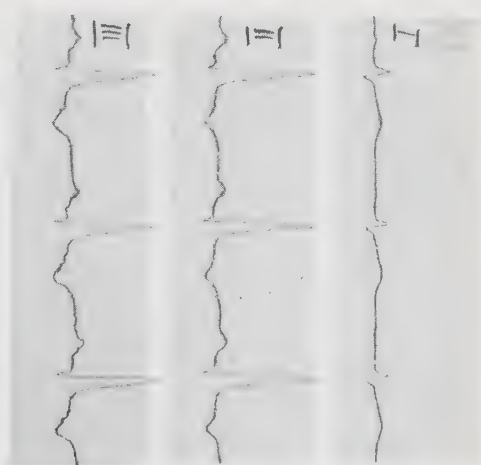


Abb. 5



a PRr 125 80



b PRr 125 90

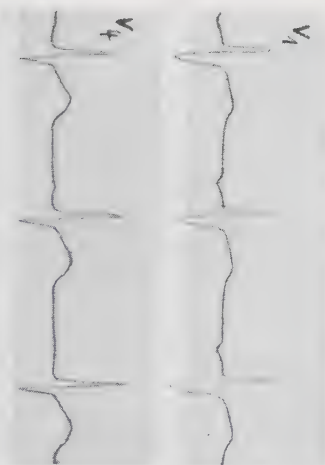
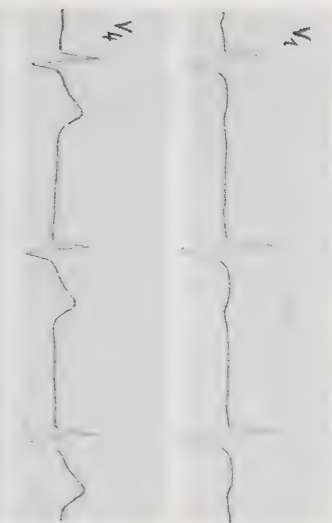


Abb. 6

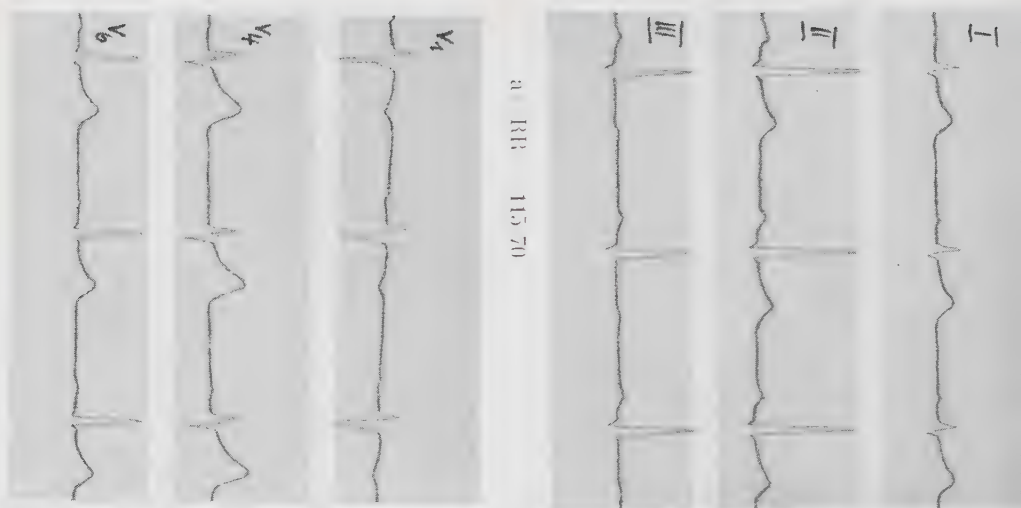
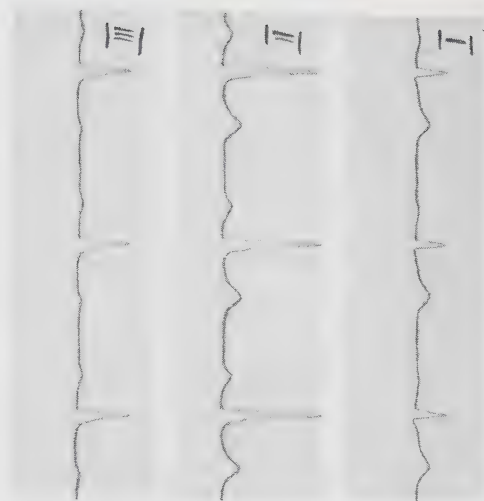


Abb. 7

a RR = 110/75



b RR = 105/85

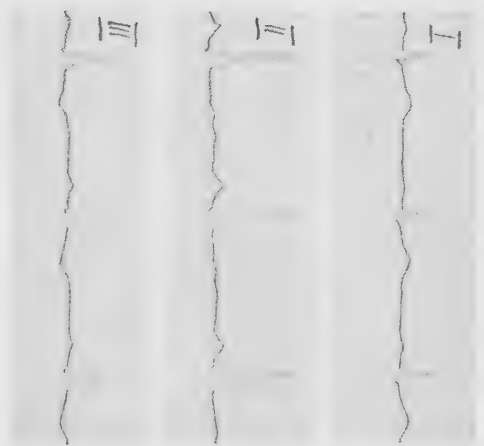
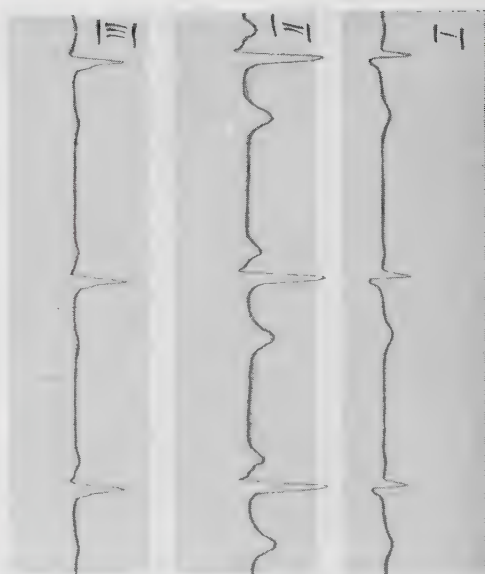
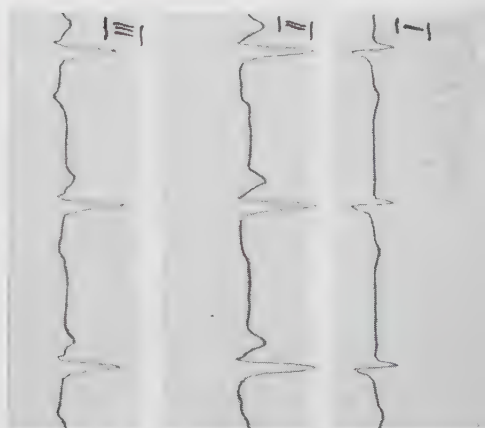


Abb. 8



a) RR = 120/80



b) RR = 135/90

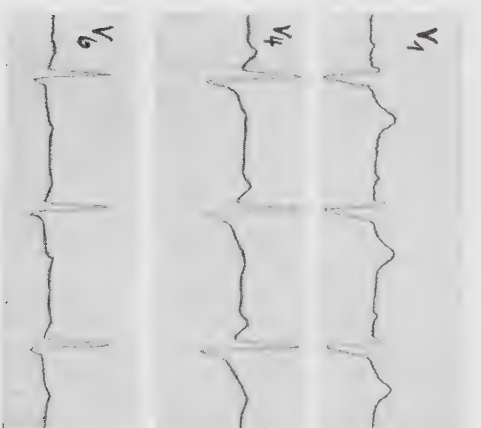
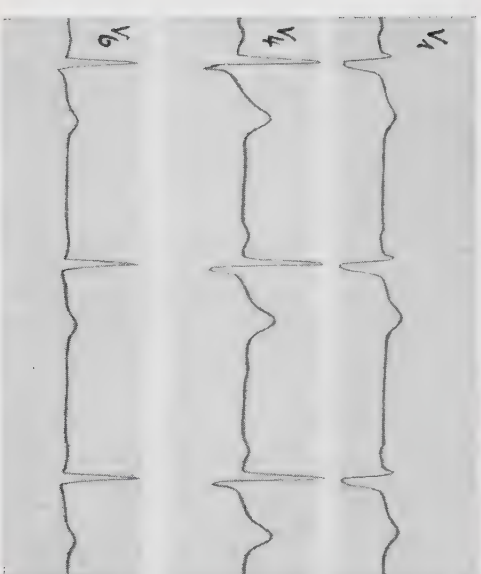


Abb. 9

Besprechung der Ergebnisse

Vergleich zwischen Extremitäten und BW-Ableitungen.

Das zusätzliche Registrieren von unipolaren BW-Ableitungen nach orthostatischer und dynamischer Belastung zeigt in einem kleinen Prozentsatz der Fälle auffällige Diskrepanzen im Verlauf dieser beiden Kurvenbilder sowohl was die Veränderungen der T-Zacke als auch das Verhalten der ST-Strecke betrifft (vgl. Abb. 2, 3, 6, 7).

Nach der Stehbelastung flachen die T-Zacken in allen Fällen und sämtlichen Ableitungen ab. Der Grad dieser Amplitudenverkleinerung deckt Beziehungen zwischen Abl. I und v_4 einerseits und zwischen Abl. II, III und v_6 andererseits auf. Die Grade der T-Abflachung entsprechen sich in Abl. I und v_4 in 63 % der Fälle, in Abl. II, III und v_6 in 73 %. Bei den restlichen Stehversuchen wird T etwa zu gleichen Teilen entweder im Extremitäten- oder im BW-EKG deutlicher abgeflacht. Nach dynamischer Belastung ergibt sich ein solcher Zusammenhang nicht. Hier fällt auf, daß in 39 % der Fälle T in den Standardableitungen deutlicher abgeflacht ist als in den entsprechenden BW-Ableitungen, während in nur 9 % das Umgekehrte der Fall ist. Die übrigen 57 % verhalten sich konkordant.

Was die ST-Senkungen unter die Isoelektrische betrifft, so zeigen sich diese bei beiden Belastungsarten vorzugsweise in Abl. II, III und v_6 . Bei dynamischer Belastung treten sie häufiger auf (45 %) als bei orthostatischer (30 %). Dies hängt wohl mit den höheren Frequenzanstiegen nach 20 Kniebeugen als nach dem Stehversuch zusammen. Die Beziehungen zwischen Pulsfrequenz und ST-Senkungen beschrieben Laurentius¹⁴ und Sjöstrand³⁴. Ein linear gehäuftes Auftreten von ST-Senkungen mit steigender Frequenz, wie es Sjöstrand³⁴ beschreibt, wurde allerdings in unseren Versuchen nicht beobachtet (vgl. Abb. 10 und 11). Auch hier finden sich Diskrepanzen zwischen Extremitäten- und BW-EKG. In 19 % der Fälle tritt nach dynamischer Belastung nur in den Standard-EKG eine ST-Senkung auf, während eine solche Veränderung in den BW-EKG fehlt. Nach orthostatischer Belastung wird dasselbe in 7 % der Fälle beobachtet. Dieses Phänomen ließe sich etwa nach dem Modus des von Sjöstrand³⁴ geprägten Begriffes der „isoelektrischen Pulsfrequenz“ erklären. Er bezeichnet damit ausgehend von der Tatsache, daß sich die T-Zacke bei steigender Pulsfrequenz linear abflacht, diejenige Frequenz, bei der T isoelektrisch wird. Sie liegt für die Abl. II bei 115-120/min., bei v_6 100-220/min., also im Durchschnitt wesentlich höher. Auf die ST-Strecke übertragen würde dies eine weniger starke „Anfälligkeit“ des ST-Intervalls gegenüber Frequenzanstiegen in den BW-Ableitungen als im Standard-EKG bedeuten. Dieser Gedankengang würde noch durch die Fälle von

ST-Senkungen im BW-EKG unterstützt, wo die entsprechenden Standardableitungen schon in Ruhe geringe ST-Senkungen aufwiesen.

Was die Aufdeckung zusätzlicher Befunde durch die BW-Ableitungen betrifft, so empfiehlt Friese ⁷ aus differentialdiagnostischen Gründen diese ergänzende Registriermethode nach Belastung, weil hier die Vorhofschwankung nur unbedeutend ist und eine eventuelle ST-Senkung im Standard-EKG, die durch die T_A-Welle einer erhöhten P-Zacke vorgeläuscht wird, entsprechend beurteilt werden kann. Ein eindrucksvolles Beispiel dieser Art wurde von uns beschrieben (vgl. Abb. 14). Der Wert ergänzender BW-Ableitungen nach orthostatischer Belastung liegt offenbar, wie unsere Versuchsserie zeigt, weniger in der Aufdeckung zusätzlicher Befunde, als in der Möglichkeit einer genaueren Lokalisation der OEV (Kienle ¹²).

Vergleich zwischen Schellong'schem Stehversuch und Orthostase-EKG.

Die Gegenüberstellung von EKG-Bild und peripherem Blutdruck ergab bei unserer Versuchsmethodik keinen Anhalt für eine bestehende Abhängigkeit zwischen diesen beiden Untersuchungsarten.

Die von Mechelke ¹⁶ beobachteten schlagartigen Abweichungen der Herzstromkurve synchron mit dem Verhalten des Blutdruckes haben wohl eine fortlaufend intraarterielle Blutdruckmessung zur Voraussetzung. Mit der von uns geübten Methodik ergaben sich jedenfalls keine Beziehungen. Die während des 10 minütlichen Stehens in regelmäßigen Abständen aufgenommenen EKG-Kurven unterschieden sich in keinem verwertbaren Ausmaß voneinander. Minimale Veränderungen der elektrischen Herzachsendrehung können durch respiratorische Schwankungen verursacht sein. Es zeigt sich, daß oft ausgeprägte sog. „typische OEV“ bei einem vom Ruhewert noch in physiologischen Graden verschiedenen peripheren Blutdruckwert auftraten und umgekehrt ein fast dem Ruheverlauf entsprechendes Kurvenbild bei Blutdruckwerten, die als Zeichen einer ausgeprägten Regulationsstörung zu werten sind, registriert wurde (vgl. hierzu die Abb. 4-9, 16-18). Dabei mag wohl die Ungenauigkeit der auskultatorischen Blutdruckmessung nach Riva-Rocci eine gewisse Fehlerquelle in der Beurteilung darstellen, aber sicherlich liegen die aufgefundenen und ebenfalls an einigen Beispielen demonstrierten akuten Blutdruckabfälle auf pharmakologischem Wege außerhalb der Meßfehlerbreite.

Daß die Kurvenveränderungen im großen und ganzen nach akuter Blutdrucksenkung ausgeprägter sind als bei dem durch physiologische Orthostase gewonnenen Material, beweist angesichts der Tatsache, daß auch hier extreme Fälle von Diskrepanzen zwischen EKG-Bild und Blutdruckwerten vorkommen, nicht viel (vgl. Abb. 16-18).

Zum gleichen Ergebnis kamen eine Reihe von Autoren, die ähnliche Untersuchungen anstellten:

Delius ⁶. beobachtete bei leistungsgeminderten Leichtkranken mit beginnenden Kreislaufschäden im jugendlichen und mittleren Lebensalter nach aktivem Lagewechsel in 47 % der Fälle eine Abnahme des Schlagvolumens, in 37 % eine Abnahme des Minutenvolumens. Von einem regelmäßigen Verhältnis des Ausmaßes der OEV zu anderen Kreislaufgrößen kann jedoch seinen Untersuchungen zufolge nicht die Rede sein. Ebenso besteht kein Zusammenhang zwischen subjektiven Beschwerden, die vom Patienten während des Stehens angegeben werden, und OEV.

Perschmann ²⁵. fand bei passiver Drehung auf einem Kipptisch bei deutlichen T-Abflachungen und ST-Senkungen (bis 50 % der Fälle) zum überwiegenden Teil ein normales Blutdruckverhalten.

Schennetten ³⁰. bestimmte bei dem Orthostaseversuch gleichzeitig die zirkulierende Blutmenge mit der Farbstoffmethode und fand ebenfalls keinerlei gesetzmäßige Beziehungen zwischen OEV und anderen Kreislaufgrößen.

Auch Störmer, Schrott und Lösch ³⁶. untersuchten gleichzeitig EV und Blutdruckverhalten im Stehen und nach Belastung nach der Schellong'schen Methode und fanden keine Relationen zwischen diesen beiden Untersuchungsverfahren.

Ströder und Koppermann ³⁷. verbanden die EKG-Registrierung nach Lagewechsel auf einem Kipptisch mit einer Kreislaufanalyse nach Wezler und Böger. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß die Hämodynamik keinen unmittelbaren Einfluß auf das EKG ausübt.

Michel ^{17, 18}. dehnte seine vergleichenden Untersuchungen vor allem auf Kinder aus, die in 70 % der Fälle deutliche OEV zeigten, zu einem verschwindenden Teil aber nur eine eutone Kreislaufregulation nach Schellong überschritten.

Janzen ¹¹. glaubt eine gewisse Abhängigkeit der OEV von höheren Frequenzanstiegen ableiten zu können. Eine streng gesetzmäßige Beziehung zwischen OEV, Puls und Blutdruck fand auch er nicht.

Zur Frage der Ursache und Bedeutung von OEV.

Für die Entstehung der OEV kommen hämodynamische Faktoren, Lageveränderungen der elektrischen Herzachse oder eine Verschiebung des Gleichgewichtes zwischen Vago- und Sympathikotonus in Frage. Eine endgültige Klärung dieses Problems steht bisher noch aus. Die eingangs erwähnte These einer Hypoxämie des Myokards durch ein

Blutversacken in die Peripherie, die von Akesson ^{1. 2. 3.} zur Erklärung der OEV aufgestellt und von Büchner ^{5.} und Meesen ^{15.} erhärtet wurde, hat noch weitere Anhänger gefunden.

Delius ^{6.} betrachtet vorübergehende Ernährungs- und Durchblutungsstörungen als bewiesene Voraussetzung für die Entstehung der OEV. Bayer ^{4.} beobachtet OEV besonders häufig beim Astheniker und begründet diese Tatsache mit einer allgemeinen Labilität des Kreislaufsystems bei diesen Konstitutionstypen.

Parr ^{23.} sieht die Hypoxämie des Myokards als wesentlichen Bestandteil des Symptomenkomplexes der orthostatischen Kreislaufregulationsstörungen an und geht sogar soweit, eine Hypoxämie des Herzens ohne Steh-EKG, nur aus Puls, Blutdruck, Alter, Konstitution und subjektiven Beschwerden als wahrscheinlich zu diagnostizieren.

Sjöstrand ^{34.} nimmt an, daß die größere oder kleinere Herzfüllung infolge des verschiedenen venösen Rückflusses beim Stehen die Kontraktion beeinflußt und sich damit auf die Repolarisationsdifferenz auswirkt.

Reindell, Schildge, Klepzig und Kirchhoff ^{26.} halten es für wahrscheinlich, daß die OEV nervös-humoral ausgelöst sind. Sie sprechen den Tierversuchen von Meesen eine ernsthafte Bedeutung für den Menschen ab.

Die Untersuchungen von Kühns und Vogel ^{13.} richten ihr Hauptaugenmerk auf die Veränderungen der Herzlage beim Übergang vom Liegen zum Stehen. Sie bestimmen die Flächenvektoren von QRS und T sowie die Relation R/S in Abl. v_3 im Liegen und setzen sie zu denen nach 7 Min. Stehen ins Verhältnis. Sie kommen zu folgenden Ergebnissen: Die OEV setzen sich aus den Folgen eines Wechsels der anatomischen Herzachse und einer Veränderung im elektrophysiologischen Verhalten des Myokards zusammen. Die Änderungen des Flächenvektors von QRS können in allen Fällen durch Lagewechsel erklärt werden. Die Änderungen des Flächenvektors von T und des Ventrikelgradienten sind zum Teil durch Lagewechsel, zum Teil durch andere Faktoren bedingt. Letztere sind Unterschiede in der Erregungsdauer zwischen inneren und äußeren Myokardschichten infolge Schlagfrequenz, Schlagvolumen und anderer noch unbekannter Tatsachen oder einer relativ stärkeren Gradientenverkürzung der linken gegenüber der rechten Herzkammer.

Reindell ^{27.} und Kienle ^{12.} vertreten die Ansicht, daß Lageveränderungen für das Zustandekommen der OEV nicht in Frage kommen, weil die Veränderungen der P- und T-Zacke und der QRS-Gruppe entgegengesetzt gerichtet sind. Sie räumen der Stärke der Blutverschiebung im Stehen keine so graduelle Rolle ein, sondern suchen in der funktionellen Zustandsänderung des Herzmuskels infolge veränderter Herz-

füllung, Frequenzzunahme und anderen peripheren Widerstandsverhältnissen die Erklärung für das Auftreten der OEV.

Michel¹⁹., Perschmann²⁶., Schlomka und Rademacher³².,³³. machen rein regulatorisch-vegetative Einflüsse für die OEV-Entstehung verantwortlich.

Auch der Einfluß verschieden in das Kreislaufgeschehen eingreifenden Pharmaka auf die OEV ist nicht geeignet, eine eindeutige Klärung der komplexen Vorgänge, die zu OEV führen, zu geben. Durch pharmakologische Einwirkungen kann eine der vielen Wirkungskomponenten unterdrückt werden, sodaß das Auftreten des gesamthaften Syndroms der OEV verhindert wird, ohne daß über die ausschließliche Bedeutung dieser einen Komponente etwas Schlüssiges zu sagen ist. Die in der Literatur sich teilweise widersprechenden Rückschlüsse, die aus der OEV-verändernden Wirkung eines solchen Mittels auf die Ursache der OEV gezogen werden, zeigen die Schwierigkeiten in der deutenden Beurteilung solcher Experimente.

Ströder und Koppermann³⁷. untersuchten den Einfluß dihydrierter Mutterkornalkaloide auf das Steh-EKG und die Hämodynamik im Stehen. Sie finden eine Rückbildung der OEV nach DHE-Injektion trotz unveränderter hämodynamischer Situation und schließen daraus auf eine hypersympathikotone Genese der OEV. Ein kausaler hämodynamischer Faktor bei extremen Fällen von Kollapsneigung wird zugegeben.

Kühns und Vogel¹³. finden dagegen nur bei Gynergern einen rückbildenden Einfluß auf die OEV, nicht aber bei der hydrierten Form des Mutterkornalkaloids. Sie führen die Wirkung des Gynergens hauptsächlich auf die Frequenzminderung zurück.

Schenetten²⁹. beobachtet nach Atropinapplikation eine Verstärkung der OEV durch Vaguslähmung. Entsprechend werden die OEV geringer bei Vagusreizung durch den Bulbusdruckversuch. Er sucht die OEV durch einen gestörten Synergismus beider autonomer Nervensysteme zu erklären.

Parr²⁴. erzielt mit Nebennierenrindenhormon therapeutische Erfolge beim orthostatischen Symptomenkomplex, vor allem bei Patienten mit „postinfektiöser Kapillarschädigung“ und einer dadurch bedingten vegetativen Dysregulation. Er bezieht den Rückgang der OEV auf eine allgemein tonisierende Wirkung des Nebennierenrindenhormons auf die Muskulatur und die Gefäße, wodurch eine seiner Auffassung nach bestehende arteriell anämische Hypoxämie des Myokards beseitigt wird.

Störmer³⁶. sieht ebenfalls in den OEV die Zeichen einer Diskrepanz zwischen Sauerstoffangebot und Myokardstoffwechsel, wobei er gleichzeitig ein Blutversacken in die Peripherie und einen autonom-nervösen Einfluß auf den Herzmuskel-Zellstoffwechsel in Betracht zieht. Diese

„primär regulatorische Dystonie“ ist durch vorwiegend vegetative Pharmaka zu beeinflussen. Körper der Adrenalinreihe verstärken die OEV meist; werden gleichzeitig peripher dilatatorische Substanzen verabreicht, die als Wegbahner des sympathikotonen Effektes wirken, tritt ein Ausgleich der OEV ein.

Nordenfellt ^{21.} ^{22.} konnte bei der Injektion von Gynergen einen Rückgang der OEV beobachten. Er empfiehlt diese Methode als geeignetes Differentialdiagnostikum rein funktionell durch erhöhten Sympathikotonus bewirkter OEV gegenüber echten Myokardschäden, deren EKG sich durch Gynergen nicht beeinflussen läßt.

Ebenso umstritten wie die Genese der OEV ist auch der klinische Diagnosewert dieser Belastungsprobe.

Reindell ^{27.} und Kienle ^{12.} vertreten die Ansicht, daß das Belastungs-EKG auch bei sonst völlig normalen Kreislaufuntersuchungsbefunden zur Aufdeckung von Frühschäden von keiner anderen Methode übertroffen wird.

Auch Delius ^{6.} beurteilt das Belastungs-EKG trotz nachgewiesener Unabhängigkeit von elektrokardiographischer und mechanischer Herzleistung als wichtige Funktionsprüfung, weil „Früh- und Warnsymptome“ erfaßt werden.

Hochrein ^{9.} sieht in den Belastungsproben lediglich eine Methode zum Nachweis einer Versagensbereitschaft des Koronarsystems. Er legt besonderes Gewicht auf die Geschwindigkeit, mit der sich die EV ausbilden und wieder zurückbilden.

Slörmer, Schrott und Lösch ^{36.} glauben, obgleich ihren Untersuchungen zufolge die EKG-Befunde nicht mit der Schellong'schen Methode gleichgerichtet sind, doch durch diese Untersuchung wertvolle Einblicke in die Regulationsvorgänge gewinnen zu können.

Janzen ^{11.} und Michel ^{19.} dagegen halten das Steh-EKG als Funktionsprüfung des Herzens für bedeutungslos und fassen es nur als Substrat der regelnden Impulse, die bei Lagewechsel das Herz treffen, auf.

Zusammenfassung

Die mitgeteilten Untersuchungsergebnisse zeigen, daß direkte Rückschlüsse aus dem veränderten elektrokardiographischen Kurvenverlauf nach orthostatischer und dynamischer Belastung auf den Modus und den Grad der Kreislaufumstellung nicht gezogen werden können. Die Unabhängigkeit der peripheren Blutdruckwerte von den OEV, die an einigen Beispielen besonders deutlich zum Ausdruck kommt, das

einheitlich auftretende Flacherwerden der T-Zacken bei fast allen Versuchspersonen und die teilweise beobachtete Diskrepanz zwischen den Veränderungen im Standard-EKG und in den unipolaren BW-Ableitungen weisen darauf hin, daß für diese EV auch andere Gründe als rein hämodynamische eine Rolle spielen müssen.

Es kommen dafür Lageveränderungen der elektrischen Herzachse, eine Verschiebung des Gleichgewichtes zwischen Vago- und Sympathikotonus oder eine Kombination der drei genannten Faktoren in Frage.

Die EV nach Belastung haben insofern grundsätzliche Bedeutung, da sie zeigen, daß ein abnormes EKG allein durch die verschiedenen der normalen Kreislaufdynamik dienenden Regulationsimpulse bei einem völlig gesunden Herzen und physiologischer Kreislaufmechanik hervorgerufen werden kann.

Die Tatsache, daß auch pathologische Zustände wie eine Hypoxämie des Myokards sich im gleichen EKG-Bild manifestieren, erschwert die der tatsächlich vorliegenden Situation gerecht werdenden Beurteilung der EV nach Belastung ungemein.

Jedenfalls läßt sich aus den vorliegenden Ergebnissen sagen, daß die Diagnose einer orthostatischen oder dynamischen Belastungsinsuffizienz allein aus der EKG-Kurve keinesfalls gerechtfertigt ist. Das EKG kann auch hier nur ein den übrigen klinischen Befunden gleichgeordnetes und dem gesamtklinischen Bild unterzuordnendes Hilfsmittel für eine exakte Diagnostik abgeben.

Lebenslauf

Am 8. Juli 1932 wurde ich in München als Sohn des Ingenieurs Otto Waller und seiner Ehefrau Elise, geb. Scheufler, geboren. Meine Konfession ist evangelisch. Von 1938 bis 1942 besuchte ich die Volksschule in Nürnberg und bestand im Herbst 1942 die Aufnahmeprüfung zum Übertritt in das Neue Gymnasium Nürnberg. Durch die Kriegseignisse war ich gezwungen von 1943 bis 1947 vorübergehend das Gymnasium Casimirianum in Coburg zu besuchen. Am 17. Juni 1951 legte ich die Reifeprüfung an meiner ursprünglichen Schule in Nürnberg ab und immatrikulierte mich gleich anschließend an der medizinischen Fakultät der Universität Erlangen. An dieser Hochschule bestand ich nach 5 vorklinischen Semestern am 23. April 1954 die ärztliche Vorprüfung. Die ersten beiden klinischen Semester studierte ich an der Universität Heidelberg und besuchte dann für den Rest meines Medizinstudiums die Universität München, wo ich am 15. 7. 1957 mein Staatsexamen ablegte.

